Aus der med. Poliklinik (Dir.: Prof. Dr. E. Müller) und dem anatomischen Institut (Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Gasser) der Universität Marburg.

Die Muskulatur des Bronchialbaumes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

vorgelegt von

Gerhard Huckert

aus Neisse,

früherem Med.-Prakt. der med. Poliklinik.

Marburg 1913.

Aus der med. Poliklinik (Dir.: Prof. Dr. E. Müller) und dem anatomischen Institut (Dir.: Geheimrat Prof. Dr. Gasser) der Universität Marburg.

Die Muskulatur des Bronchialbaumes.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Marburg

ACAD. MED. BAT. BIBL.

vorgelegt von

Gerhard Huckert
aus Neisse,
früherem Med.-Prakt. der med. Poliklinik.

Marburg 1913.

Angenommen von der med. Fakultät Marburg am 18. III. 1913.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Herr Prof. E. Müller.
Korreferent: Herr Geh. Rat Prof. Gasser.

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556031_0028

Die vorliegende Arbeit bringt eine kurze Zusammenstellung früherer anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und physiologischer Studien über die Muskulatur des Bronchialbaumes. Gleichzeitig soll versucht werden, durch eigene anatomische und physiologische Untersuchungen zu den älteren Auffassungen selbständig Stellung zu nehmen und unser, auf diesem Gebiet noch unzulängliches Wissen in einigen Punkten zu erweitern.

A. Anatomie der Bronchialmuskulatur.

Die erste genauere Beschreibung des Muskels stammt von Reißeißen (7); nach ihm wird diese Muskulatur auch vielfach, namentlich bei den Franzosen, benannt. Er sagt in seiner Preisschrift „Über den Bau der Lungen":

„Ein anderes Gebilde ist bestimmt, die Luftröhre zu verengen, und dieses besteht aus querliegenden Muskelfasern. . . . .!"

„So wie nun die Knorpel aufhören reyfförmig zu seyn, legen sich die Muskelfasern im ganzen Umkreyse herum, indem sie über die Knorpelplättchen hinlaufen und sich auf diesen festsetzen. Allein sie verschwinden nicht mit den Knorpeln; denn ob sie gleich äußerst fein werden, so kann man sie doch mit der Lupe so weit verfolgen, als es möglich ist, ein Luftröhrchen mit dem Messer zu öffnen, besonders wenn man eine Lunge von einem älteren, robusten Manne zur Untersuchung nimmt, und daß sie sich auch bis an die Endigungen der Luftröhre finden, scheint mir aus der ununterbrochenen Fortsetzung dieser Röhre[1]) und aus dem Bedürfnisse der Contractilität, welches diesen Endigungen mit den größeren Ästchen gemein ist, zu folgen."

Eine andere Anschauung vertritt Hermann Cramer (1) in seiner Arbeit. Er beschreibt das stratum fibrarum muscularum wie folgt:

[1]) R. leugnet nämlich das Vorhandensein von Alveolengänge und Alveolen und behauptet, daß die Bronchien sich immer weiter teilten, bis die kleinsten blind endigten.

„Constructum est ex fibris transversalibus et circularibus; transversales ibi inveniuntur ubi inter cornua cartilaginum expansae sunt, circulares in iis bronchorum partibus, quae cartilaginibus carent."

„Die Muskelschicht ist aus Quer- und Ringfasern aufgebaut; die Querfasern finden sich dort, wo sie zwischen den Rändern der Knorpel ausgebreitet sind, die Ringfasern in den Teilen der Bronchien, die keine Knorpel haben."

An weiterer Stelle folgt:

„Ubi cartilagines adsunt, hi funiculi internae earum superficiei affiguntur, et quidem fini proxima insertio est; ubi desunt, omnino circulares musculi inveniuntur. . . ."

„Wo Knorpel vorhanden sind, setzen diese Stränge sich an ihrer inneren Oberfläche an und zwar in der Nähe des Randes. Wo die Knorpel fehlen, ist die Muskulatur gänzlich ringförmig."

E. Schultz (10) beschreibt die Muskulatur der interpulmon. Bronchien folgendermaßen:

„Deinde exteriora versus sequitur stratum continuum ex singulis musculorum fasciculis compositum $\frac{3}{125}'''$—$\frac{4}{125}'''$ latum (striis longitudinalibus aperta insignitum)."

„Nach außen liegt eine ununterbrochene Schicht, die aus einzelnen Muskelbündeln besteht ($\frac{3}{125}'''$ — $\frac{4}{125}'''$).

Von der Muskulatur der Bronchioli sagt er:

„. . . Deinde interiora versus sequitur stratum musculare, directione circulari decurrens;"

„nach innen folgt eine Ringmuskulatur;"

In Strickers „Gewebelehre" äußert sich Fr. E. Schulze (9) über die Muskelschicht der Bronchien bis 1 mm:

„Auf die Faserschicht folgt die aus derben, ringförmigen Zügen glatter Muskulatur bestehende Muskellage. Wenngleich diese Schicht wegen des rundlichen Querschnittes der einzelnen zirkulären Muskelzüge nicht als ein Rohr mit gleichen, glatten Wandungen beschrieben werden kann, so legen sich doch die Muskelbalken so dicht aneinander, und sind so vielfach netzartig verbunden, daß eine im ganzen kontinuierliche Lage hergestellt wird. Die Dicke derselben richtet sich im allgemeinen nach der Weite der Bronchialzweige."

Während Adriani (zitiert nach Henle), im Gegensatz zu fast allen anderen Autoren, jegliche Muskulatur an Bronchien unter 1,5 mm Querschnitt leugnet, werden die Verhältnisse

an den Bronchioli unter 1 mm Querschnitt von Schulze folgendermaßen beschrieben:

„Die darauf (auf die Faserschicht) folgende, aus zirkulär laufenden, glatten Muskelfasern bestehende Muskelschicht löst sich, allmählich dünner werdend, gegen Ende der letzten Zweige in einzelne, durch mehr oder weniger breite Spalten getrennte Ringfaserzüge auf, die oft nur aus einer einzigen Lage Muskelzellen gebildet werden, dafür aber mit ebenfalls querverlaufenden, feinen, elastischen Fasern durchwebt sind."

Das Ende der Bronchialmuskulatur legt Sch. in den Eingang der Alveolengänge. Er sagt:

„Die in das Lumen der Alveolengänge am meisten vorspringenden Scheidewände lassen besonders in den Anfangsteilen, wo ihre freien Randpartien noch als direkte Fortsetzung der Bronchialwandungen angesehen werden können, in diesen Rändern hie und da zwischen den mehr oberflächlich gelegenen Lagen elastischer Fasern zarte Züge glatter Muskulatur erkennen, welche oft nur aus isolierten Fasern bestehen und in ein zartfaseriges Bindegewebe eingebettet sind. Die membranösen Alveolenwandungen selbst entbehren der Muskulatur völlig; und auch in den derberen Rändern der einzelnen Alveolensepta vermag ich durchaus keine glatten Muskelfasern zu entdecken."

Eine andere Schilderung gibt Rindfleisch (8) von der Endigung der Muskulatur:

„1. Die kleinsten Bronchien haben eine besonders ausgesprochene Schicht querverlaufender Muskelfasern, welche an der Stelle, wo der Übergang in die Infundibula erfolgt, zu einem förmlichen Spinkter sich verstärkt. . . . . .

2. Die zirkulären Faserzüge der kleinsten Bronchien schicken schleifenförmige Fortsetzungen in die Mündung der Infundibula, welche bis zum Fundus derselben vordringen. An 2—4 Punkten umziehen Züge glatter Muskelfasern die Infundibula ringförmig. Die Muskelringe liegen in den am meisten vorspringenden Teilen der Alveolarsepta.

3. Alle diese Muskeln sind bei der braunen Induration der Lunge hyperplastisch. Wenn man sie hier einmal gesehen, findet man sie an der normalen Lunge, wo sie sehr zart sind, ebenfalls."

Dieser Ansicht tritt Stieda (11) entgegen:

„Glatte Muskelfasern habe ich an den Alveolengängen nicht beobachtet. Ohne hier auf diesen Punkt näher einzugehen, führe ich kurz an, daß ich nur beim Schaf solche Gebilde (längliche Kerne) an den Alveolen gesehen habe, welche etwa für den Kern glatter Muskelfasern gehalten werden könnten; von den anderen, von mir

untersuchten Säugern habe ich nichts darauf bezügliches gesehen. Da es mir nun höchst unwahrscheinlich, daß das Schaf allein glatte Muskelfasern an seinen Alveolen haben sollte, die anderen Säuger nicht, so halte ich vorderhand daran fest, daß die Alveolen keine Muskelfasern haben und daß jene Kerne in der Alveolenwand der Schaflunge bindegewebig sind."

Eine genauere Beschreibung der Bronchialmuskulatur gibt Kölliker (5) in einer Abhandlung über die Lunge eines Hingerichteten. Er sagt dort über die Muskelhaut der größeren Bronchien:

„Von der Muskelhaut betone ich in erster Linie noch mehr als Fr. E. Schulze, daß dieselbe keine zusammenhängende Lage bildet, vielmehr aus aufeinanderfolgenden Bündeln besteht, die durch ein an elastischen Fasern reiches Bindegewebe voneinander gesondert sind. Diese Bündel, deren Dicke je nach der Weite der Bronchien verschieden ist (an einem Bronchiulus von 0,34 mm 16—21 μ; an einem Hauptaste des Bronchus dexter an der Lungenwurzel 190—340 μ), hängen nun allerdings, wie Fr. E. Schulze richtig angibt, durch zahlreiche, unter spitzen Winkeln abgehende Anastomosen zusammen, nichtsdestoweniger kann von einer zusammenhängenden Muskelhaut keine Rede sein."

Kölliker erwähnt dann, daß die Muskelschicht bis in die Bronchioli denselben Bau, wenn auch mit viel geringerer Fasermasse, aufweise. Im Anschluß daran schreibt er über die Muskulatur der Alveolengänge:

„Zum Schlusse gedenke ich noch meiner Beobachtungen über die Muskeln der feinsten Luftwege, die an mit Carmin oder mit Pikrocarmin gefärbten und mit verdünnter Essigsäure behandelten Teilen der Lunge des Holleder angestellt wurden. Mit Leichtigkeit ließen alle Alveolengänge zarte Züge glatter Muskeln in ihrer Wand erkennen, die vorwiegend zirkulär verliefen und außerdem am Eingang einer jeden wandständigen Alveole und eines jeden Infundibulum einen Ring bildeten, der wie ein Schließmuskel erschien. Dagegen fehlte in der Alveolenwandung und in den die Alveolen eines Infundibulum trennenden Septa die Muskeln ganz und gar, und spreche ich mich in dieser Beziehung, entsprechend der sorgfältigen Prüfung, die ich diesem Gegenstande zugewendet habe, mit aller Bestimmheit aus. Diesem zufolge befinde ich mich in dieser Frage in voller Übereinstimmung mit Fr. E. Schulze (l. c. pg. 472)."

Ihm schließt sich v. Ebner (2) in Köllikers Gewebelehre an.

Merkel (2) aber spricht sich, im Gegensatz zu Kölliker, für eine sehr dichte Muskulatur aus. Er gibt darüber in v. Bardelebens Lehrbuch folgende Schilderung:

„Die die Muskelschicht der Bronchien zusammensetzenden Bündel laufen im allgemeinen zirkulär und sind zu so einem engen Netz untereinander verbunden, daß man auf Querschnitten vergeblich nach Stellen suchen wird, welche ganz von Muskelbündeln entblößt sind."

Im übrigen aber schließt auch er sich den Untersuchungen Köllikers an.

Die Umwandlung der Muskulatur der extrapulmonalen Bronchien in den Reißeißenschen Muskeln wurde von Guyesse (3) untersucht. Er behauptet, daß die Muskulatur der intrapulmon. Bronchien des Unterlappens aus den transversalen Muskelzügen des extrapulmonalen Bronchus derart hervorgeht, daß die Knorpel dieses Bronchus kleiner würden und die transversalen Züge deshalb immer größere Teile der Bronchuswand umgriffen, während zugleich außen von den Muskelzügen neue Knorpel auftreten. Schließlich würde durch gänzliches Verschwinden der extrapulmon. Knorpel die Muskulatur vollkommen ringförmig. Die Muskulatur des Mittel- und des Oberlappens aber ist nach seinen Untersuchungen ein selbständiges Gebilde und geht nicht aus den transversalen Zügen der extrapulmonalen Muskulatur hervor.

Meine eigenen Untersuchungen wurden an den Lungen eines Neugeborenen, eines 3 jährigen Kindes und des Erwachsenen vorgenommen. Die Präparate wurden mit Hämalaun oder Hämatoxilin vorbehandelt und mit Eosin oder nach van Gieson nachgefärbt. Es wurden sowohl die Bronchien in toto untersucht, als auch Längs-, Quer- und Schrägschnitte angefertigt. Es wurden ferner noch Lungenschnitte von einem 28 Wochen alten Fötus studiert, die von Herrn Dr. Budde früher zu anderen Zwecken im hiesigen anatomischen Institut angefertigt waren.

Diese Untersuchungen ergaben nun, daß die Angaben der meisten früheren Untersucher, es handle sich um eine

durch Anastomosen verbundene Ringmuskulatur, nicht aufrecht erhalten werden kann. Die Bronchialmuskulatur der in situ gehärteten Lungen bildet vielmehr ein ziemlich weitmaschiges Netzwerk, bei dem die ganz überwiegende Mehrzahl der Fasern in einer zur Längsachse des Bronchus schrägen Richtung verläuft. Weder auf reinen Querschnitten, noch auf Schrägschnitten in irgend einem beliebigen Winkel zur Längsachse kann man geschlossene Ringe finden. Kein Faserzug endet nun im Verlaufe des Bronchus frei, jedoch kommt es des öfteren vor, daß sich einzelne Züge kreuzen, ohne miteinander in Verbindung zu treten. Eine eigentliche Längsmuskulatur, wie sie von Klinikern und Pathologen des öfteren angenommen wird, gibt es nicht. Die Größe der Maschen, und damit die Dichte der Muskulatur, hängt in erster Linie davon ab, ob die untersuchte Lunge im uneröffneten Thorax gehärtet oder durch Sektion gewonnen worden ist. Hierauf beruht wohl auch der Unterschied in den Angaben der älteren Autoren über die Dichte der Muskelschicht. In den durch Sektion gewonnenen Lungen liegen die einzelnen Züge manchmal so nahe beieinander, daß sie wohl eine Ringmuskulatur vortäuschen können. Auch beim Embryo von 28 Wochen fand ich natürlich die einzelnen Faserzüge enger aneinanderliegend als beim Neugeborenen, der schon geatmet hatte und dessen Lungen bei geschlossenem Thorax gehärtet worden waren.

Es findet sich ferner, daß die Muskulatur an den knorpellosen Bronchien wohl quantitativ vermindert, aber doch relativ viel stärker ist, als an den durch Knorpel gestützten Bronchien. Dieses relative Stärkerwerden tritt nun nicht plötzlich auf, sondern schon vom Hilus an wird die Muskelschicht in dem Maße dichter, als die Knorpelstreifen kleiner werden und weiter voneinanderstehen. Die beigegebenen Abbildungen 1—2 zeigen dieses deutlich.

Beim knorpellosen Bronchus liegen die einzelnen Züge ziemlich dicht aneinander und nähern sich mehr zirkulärem Verlaufe, ohne daß jedoch auch hier jemals ein geschlossener Ring vorhanden wäre.

Was die Endausbreitung der Bronchialmuskulatur betrifft, so konnte ich die Muskelfasern bis in den Anfang der Alveolengänge hinein verfolgen. Einen sog. Sphinkter fand ich nirgends. In der weiteren Wandung der Alveolengänge konnte ich zwar Muskelfasern nachweisen, sie lagen doch stets derart in der Nähe von Gefässen, daß sie wohl diesen zugerechnet werden müssen.

Die Muskulatur jedes Lappen zum mindesten bildet ein zusammenhängendes Ganzes. Den Anfang des Netzwerkes des Ober- und des Mittellappens bilden die spärlichen Längsfasern an den extrapulmon. Bronchien, indem sie am Hilus zu schrägem Verlaufe umbiegen und durch Anastomosen miteinander zu einem Netzwerk in Verbindung treten (Abb. 3).

Ob die Muskulatur des Unterlappens auch mit diesen Längszügen in Verbindung steht oder mit den transversalen Zügen des Bronchus extrapulmon., konnte ich nicht entscheiden.

An der Abgangs- oder Teilungsstelle eines Bronchus geht kurz vor der Teilung aus einem schrägverlaufenden Muskelbündel ein Zug hervor, der steil aufsteigend sich um den einen Bronchus herumschlingt und den Anfang eines neuen Netzwerkes bildet, das aber durch Anastomosen mit dem ursprünglichen Netzwerk sowohl unter- als auch oberhalb der Teilungstelle verbunden ist.

Literatur.

(Es sind nur die Autoren angegeben, die in ihren Werken etwas wesentliches über die Bronchialmuskulatur gebracht haben.)

1. H. Cramer, De penitiori pulmonum hominis structura. Dissert. Berlin 1849.
2. v. Ebner in Köllikers Handbuch d. Gewerbelehre des Menschen, 1902, 6. Aufl., 3. Bd., S. 280.
3. A. Guyesse, Sur quelques points d'anatomie des muscles de l'appareil respiratoire. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Anné 34, 1898, Nr. 3.
4. J. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre des Menschen, 1873—75, 2. Aufl., S. 292.

5. A. Kölliker, Zur Kenntnis des Baues der Lungen des Menschen. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg, N. F., 16 Bd., 1881.
6. Merkel in v. Bardelebens Lehrbuch der system. Anatomie des Menschen, 1903.
7. Reißeißen, Über den Bau der Lungen. Berlin 1808 und 1822.
8. E. Rindfleisch, Die Muskulatur der kleinsten Bronchien und des Lungenparenchyms. Vorl. M. Med. Zentralbl. 1872.
9. Fr. E. Schulze in Strickers Gewebelehre, 1871.
10. E. Schultz, Disquisitiones de structura et textura canalium aeriferorum. Dissert. Dorpat 1850.
11. Stieda, Einiges über Bau und Entwicklung der Säugetierlunge. Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. 30, 1878.

B. Entwicklung der Bronchialmuskulatur.

Man stritt sich früher über die Frage, ob die Bronchialmuskulatur entodermalen oder mesodermalen Ursprungs ist.

Kölliker (4) berichtet über seine Befunde beim 14 Tage alten, 1,5 cm langen Kaninchenembryo folgendermaßen:

„Mit Bezug auf den Bau so zeigen die weiteren Bronchialröhren solcher Lungen eine auffällige Tatsache, nämlich das Vorkommen einer besonderen zarten, aus Faserzellen gebildeten Ringfaserhaut nach außen vom Epithel, das in Gestalt einer geschichteten Lage zylinderischer Zellen von 32—43 μ Dicke ohne Wimpern erscheint. Diese Ringfaserhaut, von der die Figur 10 eine Darstellung gibt, verglich ich in meiner Entwicklungsgeschichte im Zarten mit der Muscularis einer kleinen Arterie, und läßt dieselbe wohl kaum eine andere Deutung als die einer Muskelhaut zu. Immerhin verdient Beachtung einmal das frühe Auftreten dieser Schicht, da am 14. Tage beim Kaninchen wohl an der Speiseröhre, nicht aber in der Darmwand Muskeln zu erkennen sind und zweitens der Umstand, daß diese Muskellage dicht am Epithel anliegt und außer ihr keine Spur einer anderen Hülle der Bronchialröhre zu erkennen ist."

Kölliker neigt im übrigen der Ansicht zu, daß die Bronchialmuskulatur ein Produkt des Entoderms sei.

Stieda (7), der schon vor Kölliker die Entwicklung der Bronchialmuskulatur am Schafe studiert hat, berichtet darüber:

„Während sich in den Bronchialkanälen und ihren blinden Enden so ganz allmählich ein einfaches zylindrisches Epithel herausgebildet hat, tritt gleichzeitig ein anderer Gewebsbestandteil auf, dessen die bisherigen Autoren noch keine Erwähnung getan haben; das sind glatte Muskelfasern. An Schafembryonen von 120 mm Länge an sehe ich dicht unter dem Epithel eine einfache Schicht quergestellter glatter Muskelfasern erscheinen; sie erstrecken sich nur bis an den Beginn der kolbenförmigen Erweiterung. An dieser selbst habe ich sie nie beobachtet. Ich fand ferner glatte Muskelfasern an Schweine-, Pferde- und Rinderembryonen. Da die kolbenförmigen Bronchialenden ja vorübergehende, provisorische Bildungen sind, so ist hieraus weiter kein Schluß zu ziehen: Mit dem Weiterwachsen der Bronchialenden rücken offenbar auch die glatten Muskelfasern weiter vor, d. h. es entwickeln die letzteren sich allmählich in der Richtung zum Bronchialende zu."

Nach His (2), der die Theorie von den organbildenden Keimbezirken verteidigt, geht ja das ganze glatte Muskelgewebe nur aus der vegetativen Muskelplatte hervor. Über die Entwicklung der Bronchialmuskeln, — er ist übrigens der einzige, der menschliche Embryonen untersuchte —, äußert er sich:

„Ein aus Muskel und aus Bindegewebszellen bestehender Gewebsstrang umhüllt anfangs gemeinsam die Lichtung des Speiserohres und der Lungen. Die durch ihr dichteres Gefüge charakterisierten Muskelanlagen gruppieren sich dabei um die Epithelröhren herum, während weiche Bindegewebsmassen die äußere Bekleidung und Verbindung bilden. Indem die Lungenröhren zunächst dorsalwärts weiter auswachsen, treiben sie die äußere Bekleidung vor sich her."

Auch vom mesodermalem Gewebe leitet Uskow (9) die Entwicklung ab. Er sagt:

„Es gehen also die Zellen der Mesoblasten (d. h. des ursprünglichen Coelomepithels) in den Bestand der Lungenanlagen über, indem sie nicht nur auf ihrer Oberfläche bleiben, sondern in die Tiefe vordringen. Wir vermuten, daß sie dort zu den muskulösen Bestandteilen der Lunge sich umgestalten."

Die Ansichten über die Entwicklung der Bronchialmuskulatur waren also verschieden; es ist nun Kotzenbergs (6) Verdienst, die Entwicklung der Bronchialmuskulatur aus dem Mesoderm und die Art der Ent-

stehung erwiesen zu haben. Er benutzte Mäuseembryonen. In der Zusammenfassung seiner Arbeit sagt er:

„Die Entwicklung der glatten Muskulatur der Bronchien geht sehr frühzeitig vor sich aus den dem Epithelrohr zunächst gelegenen Kernen des Mesenchyms. Sie wird eingeleitet durch eine ringförmige Schichtung der Mesenchymkerne um das Röhrchen und das Auftreten zahlreicher Mitosen in dieser Zone. Vom Epithel ist diese Zone immer stark getrennt."

Literatur.

1. E. Göppert in Hertwigs Handbuch der vergl. und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Jena 1906.
2. W. His, Zur Bildungsgeschichte der Lungen beim menschlichen Embryo. Archiv f. Anatomie und Entwickl., Abt. A, 1887.
3. Fr. Keibel und F. P. Mall, Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, 1911.
4. a) A. Kölliker, Embryologische Mitteilungen. Hallenser Festschrift, 1897, p. 119.
   b) — Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere, 1880.
5. — Die embryonalen Keimblätter und die Gewebe. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. 40, 1884.
6. Kotzenberg, Zur Entwicklung der Ringmuskelschicht an den Bronchien der Säugetiere. Archiv f. mikr. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 60, 1902.
7. L. Stieda, Einiges über Bau und Entwicklung der Säugetierlungen. Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. 30, 1878.
8. N. Uskow, Bemerkungen zur Entwicklungsgeschichte der Leber und der Lungen. Archiv f. mikr. Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. 22, 1883, p. 222.

C. Physiologie der Bronchialmuskulatur.

Der älteste physiologische Versuch, der sich mit der Bronchialmuskulatur beschäftigt, ist wohl der von Varnier (Mém. de la Soc. Roy de Medec. 1779), über den ich in Reißeißens, im anatomischen Teil erwähnter Schrift folgende Angaben finde:

„Überdies zeigen auch Varniers Versuche ganz deutlich, daß die feinen Luftröhrenästchen Irritabilität besitzen, indem sie sich nicht nur durch Injektion reizender Flüssigkeiten oder Dämpfe,

sondern selbst durch mechanische Reizung der äußeren Oberfläche zusammenziehen und diese Konstriktion kann wohl nur durch Muskelfasern bewirkt werden."

Bis zu den bedeutsamen Arbeiten von Einthoven und Th. Beer nun zeitigten die einzelnen Untersuchungen infolge noch unzulänglicher Technik die widersprechendsten Resultate, so daß Beer, der einen ausführlichen historischen Bericht bringt, in bezug auf die älteren Arbeiten sagt:

„Ich habe dieselbe (die ältere Literatur) absichtlich in ausführlicher Weise wiedergegeben — dies wird wohl hier zum letzten Male geschehen sein — weil sich aus der Anführung der Originale am klarsten ergibt, wie ungerechtfertigt es ist, daß immer und immer wieder die Resultate der älteren, durch ihre primitive Methodik ganz unbeweiskräftigen Versuche herangezogen werden."

Ich werde daher auch nur aus historischen Gründen ganz kurz die Arbeiten bis zu denen von Einthoven und Beer angeben. Arbeiten, deren Originale nicht vorlagen, sind im Literaturverzeichnis durch ein Sternchen gekennzeichnet und ihre Resultate und Methodik, wenn nicht anders bemerkt, nach Th. Beer angegeben.

Longet (12), vor ihm vielleicht schon Williams, sah nach Vagusreizung Konstriktionen der Bronchien. Volkmann (21) band einen nach außen zugespitzten Tubulus in die Luftröhre geköpfter Tiere. Bei Vagusreizung in Exspirationsstellung des Thorax flackerte ein vor den Tubulus gestelltes Licht.

Donders (3) reizte den Vagus mechanisch und mit dem Induktionsapparat und hatte keine positiven Erfolge.

Wintrich (22) untersuchte die Lungen von Hingerichteten und verschiedenen Tierarten. Wenn der Thorax geöffnet worden war, fand er auf Vagusreizung keine Schwankungen am Manometer, bei geschlossenem Thorax geringe Schwankungen, die er aber durch Nebenumstände bedingt erklärt. Durch „direkte Reizung quer durchgeschnittener Bronchien" hatte er „positive Resultate".

Die Versuche von Knaut (9) ergaben, daß bei Reizung des Vagus ein mit der Trachea verbundenes Wassermanometer stieg.

Rügenberg (16) leugnet wieder den Einfluß der Vagusreizung auf die Bronchialmuskulatur.

„In einigen Fällen hatte die Reizung der nervi vagi gar keinen Effekt. In den meisten Fällen stieg das Manometer bei Reizung der

Nerven um einige Millimeter. An dieser Erscheinung waren nicht die Luftwege, sondern die Speisewege schuld."

„Wenn der Ösophagus unterhalb des Zwerchfelles durchschnitten und in möglichster Ausdehnung von der Trachea bis gegen die obere Brustappertur getrennt wurde, hörte die Reizung der Nerven ganz auf, eine Einwirkung auf den Manometerstand zu haben."

Rügenberg hatte wahrscheinlich beim Ablösen der Trachea den Vagus durchschnitten.

„P. Bert (2) sprach sich wieder für die Innervation der Bronchialmuskulatur durch den Vagus aus. Er nahm die Lungen frisch getöteter Tiere, von denen Herz und Speiseröhre abgetrennt waren, aus dem Thorax; die Trachea wurde mit einem Registrierapparate zur graphischen Darstellung der Druckschwankungen verbunden. Es wurden sowohl die Lungen selbst, als auch die peripheren Stümpfe der Vagi gereizt."

Töplitz (19) kontrollierte Berts Versuche mit einigen Abänderungen.

„Der Erfolg sämtlicher in dieser Richtung ausgeführten Versuche, bei denen sowohl die Vagi wie die Lungensubstanz gereizt wurden, war jedoch ein durchaus negativer."

„In Versuchen, bei denen sich die Lungen im Thorax befanden . . . . . konnten dagegen Kurven erzielt werden. Töplitz schließt sich auf Grund dieser Resultate der Ansicht Rügenbergs an."

Mac Gillavry (7) (Beer zitiert nach einer Mitteilung von Donders in Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, IV. Kongreß 1885) fand: „Steigt der Druck der im Lungenraume vorhandenen Luft beim Tetanisieren der nervi vagi nur unmerklich. Die Verengerung des Raumes ist also jedenfalls gering. Das ist aber nur das statische Verhalten. Das dynamische, worauf es besonders ankommt, die Frage nämlich, inwiefern der Widerstand bei der Bewegung der Luft unter dem Tetanisieren zunimmt, war damit nicht gelöst. Gillavry suchte ihrer Beantwortung experimentell näher zu treten, indem er sich einer Vorrichtung bediente, wobei ein gleichmäßiger Luftstrom durch die Lungen geführt wurde, deren Oberfläche durch oberflächliche Nadelstiche eine Menge kleiner Öffnungen erhalten hatte, durch welche die Luft knisternd austrat."

„Während der Reizung wurden Drucksteigerungen von im Maximum 45 mm Wasser erzielt."

Riegel und Edinger (17) fanden diese Angaben bei eigenen Untersuchungen bestätigt, nur geringere Werte.

„Gerlach (6) wiederholte die Bertschen und die Knautschen Versuche und unternahm auch Versuche am lebenden, kuraresierten

Tier, reizte aber nur mit schwachen Strömen, wodurch wieder Schwierigkeiten durch Beeinflussung der Zirkulation hervorgerufen wurden. Auf Grund seiner Befunde glaubt er, daß durch Vagusreizung peristaltikartige Bewegungen an den Bronchien entstünden."

Roy und Brown (15) untersuchten die Vaguswirkung auf die Bronchialmuskulatur an kuraresierten Hunden. Sie führten ein an einem Glasrohr befestigtes Bläschen in einen Bronchus zweiter oder dritter Ordnung und registrierten die Druckschwankungen in diesem Bläschen. Sie fanden, daß Reizung des Vagus in continuo sowie des peripheren Stumpfes Bronchialkonstruktionen hervorrief. Reizung eines zentralen Stumpfes bei intaktem zweiten Vagus, das Tier nur mit Äther narkotisiert, verursacht eine geringe Erweiterung des Bronchus.

„The vagi contain centripetal fibres which can cause both contraction and expansion." Sie fanden ferner, daß Atropin einen vollständig lähmenden Einfluß auf die Bronchialmuskulatur hat.

Sandmann (18) suchte nun Klarheit in das Gebiet zu bringen. Er wollte aber durch Atropininjektionen die Zirkulationsveränderungen ausschalten, wodurch seine Experimente alle an Beweiskraft einbüßen, da nach sämtlichen späteren Arbeiten Atropin die Bronchialmuskulatur lähmt. Als Resultat, betreffend die Vagusinnervation, gibt er an:

„Wurde das periphere Vagusende so mit dem Induktionsstrom gereizt, dann zeigte sich, daß schwächere Ströme meist verengernd, stärkere erweiternd wirkten."

Sandmann fand, ebenso wie vor ihm Francois Franck, sehr ausgesprochene Kontraktionen auf Reizung der sensiblen Nerven der Nase und des Larynx, sowie nach Reizung der Cornea. Die Tiere, an denen diese Reflexversuche vorgenommen wurden, waren nicht kuraresiert.

Einen besseren Einblick in das Verhältnis von Vagus zur Bronchialmuskulatur brachten nun 2 zu ziemlich gleicher Zeit veröffentlichte Arbeiten, die Arbeiten von Th. Beer und von Einthoven. Beers (1) Arbeit soll hier zuerst wiedergegeben werden:

In die Trachea des tracheotomierten Tieres wird ein Schenkel eines T-Rohres eingebunden, bei dem an der Kreuzungsstelle der Äste ein Doppelweghahn sitzt; an dem Hauptaste des T-Rohres ist die von Baschsche Trachealkanüle befestigt, die durch einen langen Schlauch mit einem rhythmisch getriebenen Blasebalg verbunden ist. Je nach Stellung des Hahnes strömt die Luft in die Lunge oder ins Freie. „Von dem in die Trachea eingebundenen Rohre geht

unter rechtem Winkel ein Seitenrohr ab, welches durch einen Gummischlauch mit einem nach von Basch modifizierten, sehr empfindlichen „Marey“ verbunden wird.“ Hiermit wird der intratracheale (= intrapulmonale) Druck bestimmt; der Arteriendruck wird an der Carotis communis durch ein Hg-Manometer gemessen. Das Versuchstier wird kuraresiert. „Der Ösophagus wird am Halse freigelegt, unterbunden und durchschnitten; in das untere Ende wird ein dickes, bis an die Cardia reichendes Glasrohr eingebunden. Durch einen Schnitt in der linea alba wird der Bauch eröffnet; der Magen wird vorgezogen, an der Cardia und dem Pylorus unterbunden und reseziert. Hierdurch machte er jede Einwirkung dieser Organe auf den intrapulmonalen Druck bei Vagusreizung zunichte.

Um aber nach Möglichkeit eindeutige Resultate über die Wirkung der Vagusreizung auf die Bronchialmuskulatur aus den Kurven zu ersehen, unternahm er eine „Untersuchung der durch Vagusreizung gesetzten zirkulatorischen Änderungen in ihrem Einfluß auf den intrapulmonalen Druck“.

„1. Könnte die durch Vagusreizung bedingte Veränderung des Herzens durch Raumbeengung den Druck erhöhen. Dieser Moment fällt weg, wenn bei offenem Thorax gereizt wird. Auch dann ergab sich Steigerung des intrapulmonalen Druckes.

2. Wird bei Vagusherzstillstand (es wird die Maximalwirkung angenommen) die Lunge blutarm. Nun machte B. die Lunge eines Hundes dadurch blutleer, daß er einen Obturator in den rechten Vorhof einführte und durch Aufblähen desselben die Blutzufuhr zur Lunge abschnitt. Während nun der Druck im Arteriensystem sinkt, steigt der intrapulmonale Druck. Bei Entleerung des Obturators steigt der Arteriendruck wieder, der intrapulmonale Druck sinkt.“ „Es kann nicht zweifelhaft sein, daß in diesem Versuche das Ansteigen des intratrachealen Druckes davon herrührt, daß der Binnenraum der Alveolen infolge der schwächeren Füllung der sie umspinnenden Kapillare sich verkleinert.“ Wurde nun, wenn bei offenem Thorax durch den Obturator die Lunge blutleer gemacht und der intrapulmonale Druck dadurch gesteigert war, noch der Vagus gereizt, so trat eine weitere Druckerhöhung ein, welche nur

durch Verengerung der Bronchien bewirkt sein konnte. Derselbe Effekt trat auch bei geschlossenem Thorax ein. B. kommt zu dem Resultat:

„Die Steigerung des Trachealdruckes infolge von Vagusreizung ist eine komplexe Erscheinung, welche 1. zwar überwiegend auf der Kontraktion der Bronchien, 2. aber auch auf Änderung der Blutfüllung der im Thorax eingeschlossenen Teile, speziell auch der durch die Zirkulationsstörung gesetzten mechanischen Änderung der Alveolarlumina beruht." Es gelang nun B. auch am toten Tier, wo er das Herz abgebunden und so die Zirkulation ganz ausgeschaltet hatte, durch Vagusreizung eine Erhöhung des intrapulmonalen Druckes zu erreichen. Er stellte auch fest, daß Atropin die Wirkung der Vagusreizung auf die Bronchialmuskulatur aufhebt. Seine Untersuchungen, ob Bronchodilatatoren im Vagus verliefen, führten ihn zum Resultat, „daß vorläufig wenigstens keine Tatsache vorzuliegen scheint, welche in vollständig einwandfreier Weise dafür sprechen würde, daß im Vagus Fasern verlaufen, welche gereizt Dilatation der Bronchien bewirken".

„In keinem einzigen Falle konnte eine Senkung der Trachealdruckkurve während der Vagusreizung wahrgenommen werden, welche nicht auf andere, den Tatsachen Rechnung tragende Weise besser erklärt werden könnte."

Er weist da besonders auf Ziehen des Magens am Zwerchfell hin; zweitens auf nicht ganz vollständige Kuraresierung der Tiere und auf das Ansteigen des Druckes in den Alveolarkapillaren hin. Die bisher erwähnten Untersuchungen nahm er nach Abstellung der künstlichen Atmung in Exspirationsstellung der Lunge vor. Zu denselben Resultaten kam er bei Vornahme der Versuche während dauernder künstlicher Atmung, allerdings erst, als der „zur künstlichen Atmung verwendete Luftraum verkleinert war".

Die Kontraktion der bronchialen Muskulatur zeigte sich nicht nur in einer Erhöhung des intrapulmonalen Druckes, sondern auch durch Verkleinerung der Exspirationsstöße. Ferner schloß er daraus, daß bei kuraresiertem Tier bei

längerer Vagusreizung und künstlicher Atmung die Mittelstellung des Zwerchfelles tiefer trat, daß durch Kontraktion der Bronchien Lungenblähung eintreten kann.

Wie Beer, so registrierte auch Einthoven (5) als Ausdruck der Kontraktionsstärke der Bronchialmuskulatur die Steigerung des Atemdruckes. Seine Methodik ist sehr kompliziert. Die willkürlichen Atembewegungen des Versuchstieres werden durch Kuraresierung oder durch weite Eröffnung des Thorax ausgeschaltet.

„Die künstliche Respiration wird unterhalten, indem bei der Einatmung jedesmal ein konstantes Volumen Luft in die Lungen gepreßt wird, welches bei der Ausatmung wieder ausströmt, während der Atemdruck gemessen wird."

„Der Atemdruck wird durch einen selbstregistrierenden Manometer gemessen, der durch eine spezielle Vorrichtung den Atemdruck nur in einer bestimmten Phase der Atemperiode angibt. Nebenbei wird auch der Blutdruck gemessen."

E. fand bei peripherer Vagusreizung in allen Versuchen eine Steigerung des Atemdruckes, jedoch war die Steigerung in den einzelnen Fällen verschieden. „Merkwürdigerweise ist der Effekt der Reizung beider Vagi zusammen ein wenig größer als die Summe der Reizeffekte jedes einzelnen."

Das Latenzstadium beträgt 1,2 bis 1,3 Sekunden.

„Bei einer länger dauernden Reizung zeigt sich die Kontraktion intensiver. Die Erklärung liegt auf der Hand. Ebenso wie alle anderen glatten Muskeln ziehen sich auch diejenigen der Bronchi langsam zusammen, so daß ein kurz andauernder Reiz schon aufgehoben werden kann, lange bevor die Kontraktion ihr Maximum erreicht hat."

E. widerlegt die Ansicht, daß durch Kreislaufstörungen größere mechanische Hindernisse für die Atmung gesetzt würden. So änderte Blutdrucksteigerung nach Durchschneiden der Vagi nichts am Atemmechanismus. Einbringen von CO_2 in die Lunge steigerte den Blutdruck bis um 150 mm Hg, während der Druck in der Lunge nahezu konstant blieb.

Ebenso rief Reizung des zentralen Endes des linken Vagus bei ebenfalls zerschnittenem rechten Vagus Blut-

drucksenkung hervor, während der Atemdruck konstant blieb. E. sprach sogar auf Grund seiner Versuche den Satz aus: „Wenn also eine Kreislaufstörung auf den Atemmechanismus schon einigen Einfluß ausüben kann, so muß dieser doch mehr als 120 mal geringer geschätzt werden, als der Einfluß des Bronchialkrampfes."

Aus der Differenz des Atemdruckes vor und nach Vagusdurchschneidung glaubt E. auf einen Vagustonus schließen zu dürfen. Er fand die Differenz dreimal unter 1 mm, ferner 2,7 mm und 24 mm aqua. Er selbst schiebt den Unterschied, auf Grund seiner Versuche, auf den größeren oder geringeren CO_2 - Gehalt des Blutes.

„Schwankend sind die Ergebnisse der reflektorischen Vagusreizung". Reizung des zentralen Endes eines durchschnittenen Vagus hatte kein Resultat. Reizung des zentralen Endes eines nervus ischiadicus sehr verschiedene, oft entgegengesetzte Resultate. Einblasen von CO_2 in die Nasenlöcher bewirkte gar keine Steigerung, Einblasen von SO_2 eine solche bis 13 mm aqua.

„Bisweilen zeigen die Bronchialmuskeln ziemlich regelmäßige, meistenteils schwache, rhythmische Kontraktionen, welche namentlich bei durchschnittenem Vagus, also ohne Vaguseinfluß, deutlich hervortreten. Auch werden sie nicht durch die Nervenendigungen in den Muskeln erzeugt, weil sie noch schön zu sehen sind, wenn durch Atropin die Vaguswirkung auf die Bronchialmuskeln schon ganz verloren gegangen ist. Die Ursache des Rhythmus muß also in der Muskelsubstanz direkt gefunden werden."

Trendelenburg fand allerdings, wie weiter unten noch erwähnt werden soll, am herausgeschnittenen Bronchialmuskel keinerlei rhythmische Kontraktionen.

„Bei direkter faradischer Reizung der Lungen müssen die Induktionsströme sehr intensiv sein, wollen sie den Atemdruck steigern. Die Reizung verursachte nur ein langsames Zusammenziehen der Bronchialmuskeln, welches den Atemdruck um 13 mm aqua steigerte."

Die Gegenwart von Bronchodilatatoren hält er, ebenso wie Beer, für nicht erwiesen.

Er führte ferner mit dem Atemapparate O, N, CO_2 und SO_2 in die Lunge ein.

„Die Versuche mit O hatten ein negatives Resultat." Die Ergebnisse mit N waren verschieden. Bei geringem Gehalt des

zugeführten Gasgemisches von CO_2 steigt der Atemdruck wenig, hält sich dann aber auf der erreichten Höhe, solange das CO_2-Gemisch zugeführt wird. „Ist der CO_2-Gehalt sehr hoch, so steigert sich der Atemdruck, bis das Tier erstickt ist.“ Bei durchschnittenen Vagis fehlte jede Drucksteigerung.

SO_2 ruft nach größerer Latenzzeit geringe Erhöhung des Druckes hervor.

Injektion von großen Mengen Curare beeinträchtigt die Wirkung der Vagusreizung, die Injektion kleinerer Mengen nicht. Atemdrucksteigerung als Eigenwirkung ruft es nicht hervor. (Beer fand Herabsetzung des Atemdruckes.)

Atropin ist ebenso wie Nikotin „schon in sehr kleinen Dosen imstande, die Wirkung der Vagi auf die Bronchialmuskeln ganz zu lähmen“.

Injektionen von kleinen Dosen Morphin hatte weder bei intakten noch bei durchschnittenen Vagis irgendwelche Wirkung auf den Atemdruck, ebensowenig auch auf die Wirkung der Vagusreizung. Selbst größere Dosen, bis 125 mg, konnten diese Wirkung nicht ganz unterdrücken.

Da nun die durch Kontraktionen der Bronchien erhaltene Druckerhöhung von den verschiedensten Nebenumständen abhängt und nur geringe Werte gibt, registrierten Dixon und Brodie (4) bei ihren Untersuchungen die Volumschwankungen der Lunge, in der Erwägung, daß durch Kontraktion der Bronchialmuskeln dem eindringenden Luftstrom ein Hindernis entgegentrete und infolgedessen, bei gleichbleibender Impressionsstärke und bei gleicher Zeitdauer jeder Lufteinführung, die Volumschwankungen der Lunge durch Bronchokonstriktionen verringert würden.

Sie lagerten die Lungenlappen in einen Onkographen und registrierten die durch die Inspiration und Exspiration in diesem auftretenden Druckschwankungen. Sie fanden ebenso wie Beer und Einthoven bei Vagusreizung Kontraktion der Bronchien. Sie fanden aber auch (besonders bei Katzen) Vergrößerung der Volumschwankungen auf Vagusreizung, die besonders deutlich waren, wenn beim Versuchstier durch Pilokarpin und Muskarin vorher ein Bronchialmuskelkrampf erzeugt worden war; es verlaufen im Vagus also auch Bronchodilatatoren. Ein Vagustonus

wird von ihnen geleugnet. Reflektorische Bronchialkonstriktionen sahen sie besonders bei Reizung der Nasenschleimhaut; weniger gute Resultate erhielten sie bei Reizung des Nervus ischiadicus, des zentralen Vagusstumpfes, des oberen Kehlkopfes oder der Cornea. Sie untersuchten auch die Wirkung verschiedener Substanzen auf die Bronchialmuskulatur. Ihre Resultate bringen sie in folgendem Schema:

Bronchokonstriktorisch wirkende Substanzen:

a) Solche, die auf die Nervenendigung wirken: Muskarin, Pilokarpin, Digitalin, Neurin, Aspidiospermin.
b) Substanzen, die auf die Muskeln selbst wirken: Bariumchlorid, Veratrin, Salze einiger Schwermetalle, Brom.
c) Zentral und peripher wirkt CO_2.

Bronchodilatatorisch wirkende Substanzen:

Atropin, Hyoscyamin, Hyoscin, Chloroform und Äther, Urethan, Hydrocyanic. acid.

Substanzen, welche gewöhnlich nach vorausgehender leichter Konstriktion Dilatation hervorrufen:

Lobelia, Nikotin, Curare, Morphin.

Verhältnismäßig unwirksame Substanzen:

Nebennierenextrakt, Ergotin und seine Konstitnentia.

Ihre Angaben über die Wirkung des Nebennierenextraktes, welche nicht mit der klinischen Wirkung des Adrenalins bei Asthmabronchiale zu vereinbaren waren, veranlaßten dann H. Januschke und L. Pollak (8), die klinische Wirkung des Adrenalins experimentell zu klären; ihre Versuchtstechnik ist ungefähr dieselbe wie bei Dixon und Brodie. Zu den Versuchen wurden die Tiere teils mit Äther oder Urethan narkotisiert, teils (die Mehrzahl) dezerebriert.

Zuerst bringen die Verfasser den Beweis, daß die veränderten Volumschwankungen nach Muskarin- und Adrenalin-Injektionen auf Bronchokonstriktion durch Bronchialmuskelkrampf und dessen Lösung und nicht auf Zirkulationsänderungen beruhen.

„Zur Entscheidung dieser Frage haben wir mit Hilfe der von Großmann angegebenen Technik (Vorhofskanüle nach von Basch) den Einfluß von Muskarin und Adrenalin auf den Druck vom linken Vorhof studiert. Kurve zeigte, wie entsprechend den Angaben Großmanns der Druck im linken Vorhof nach Muskarininjektion ansteigt. Gleichzeitig verkleinert sich die Atmung in der bekannten Weise. Noch während der Verkleinerung der Atmung sinkt aber der Vorhofsdruck wieder deutlich ab. Eine Adrenalininjektion steigert jetzt neuerdings den Vorhofdruck und zwar zu noch größerer Höhe als vordem das Muskarin. Währenddessen vergrößern sich die Atemschwankungen rasch zum ursprünglichen Ausmaß. Der gleiche Anstieg des Vorhofdruckes ist also das eine Mal von Verkleinerung, das andere Mal von Vergrößerung der Atemexkursionen begleitet."

„Die Einwirkung von Muskarin und Adrenalin erfolgt also im gleichen Sinne, daher kann die antagonistische Beeinflussung der Lungenventilation durch diese Gifte unmöglich auf der Zirkulationsänderung beruhen."

Ferner zeigte sich, daß, wenn durch Unterbinden der abführenden Vene des onkometrierten Lappens eine Stauung in ihm hervorgerufen wurde, der Verlauf der Volumschwankungen derselbe war, wie ohne diese Vorbereitungen.

„Da eine Änderung der Elastizität der Alveolenwände durch diese Mittel nicht denkbar ist, bleibt nur der Schluß übrig, daß es sich um Änderung im Tonus der Bronchialmuskulatur handelt, die durch Muskarin in Krampf gesetzt wird, welchen das Adrenalin wieder löst."

Ihre weiteren Versuche zeigen dann, daß Adrenalin auf die normale Bronchialmuskulatur in geringem Grade, auf die durch Muskarin und Pepton krankhaft kontrahierten Muskeln aber stark erschlaffend wirkt. Dagegen wirkt es nicht gegen den durch β Imidazolylaethylamin hervorgerufenen Krampf. Die gegenteiligen Resultate von Dixon und Brodie erklären die Verfasser damit, daß jene Nebennierenextrakt, sie selbst aber reines, synthetisches Adrenalin verwandt haben. Zum Schluß weisen die Verfasser noch auf den diagnostischen Wert von Adrenalin-Injektionen bei dyspnoeschen Zuständen hin, welche gewöhnlich auf Herzschwäche bezogen werden. Sie fanden bei Tierversuchen, daß Reizung eines bronchokonstriktorischen Zentrums in der Medulla oblongata (sie klemmten die vena cava superior bei intakten vagis

ab) solche vorübergehenden Bronchialmuskelkrämpfe hervorruft.

Einen „Beitrag zur Kenntnis des experimentellen Bronchospasmus“ lieferte dann J. Pal (14):

„Die Versuche, die den Gegenstand dieser Mitteilung bilden, stehen im Zusammenhang mit klinischen Studien. Ich bin an sie mit der Annahme herangetreten, daß sich Coronararterien und Bronchien bezw. die Bronchialmuskulatur Giften gegenüber im allgemeinen gleichsinnig verhalten müssen. Wie aus dem folgenden hervorgeht, hat sich meine Annahme, soweit meine Versuche reichen, bestätigt.“

Auf die überlebende Kranzarterie des Rinderherzens wirkten:

„a) erweiternd: Atropin, Adenalin (bezw. Supranenin Höchst), Koffein, Theobromin, Kokain, Nitrite (Amylnitrit, Natriumnitrosum;

b) verengernd: Muskarin, Pilokarpin, Physostigmin, Pituitrin.“

Diese Mittel benutzte dann Verfasser zu Versuchen an der Kaninchenlunge.

„Die Versuchsanordnung der letzten Kontrollserie war die folgende: Tracheotomie, Zerstörung der Medulla oblongata von einer Öffnung aus, die mittelst Trepan rasch hergestellt wurde, künstliche Atmung mit erwärmter Luft, Einbindung einer Injektionskanüle in die Vena jugularis externa, Eröffnung des Thorax behufs Inspektion der Herz- und Lungenbewegung. Zur Hervorrufung des Bronchospasmus wurde eine ganz frisch bereitete Peptonlösung verwendet . . . . der Eintritt des Bronchospasmus ist am Stillstand der Lunge kenntlich, die trotz Lufteintreibung unbeweglich bleibt. . . .

Daß im Momente des Lungenstillstandes auch der Bronchospasmus eingetreten ist, läßt sich leicht feststellen. Schneidet man vor der Injektion einen Lungenlappen an, so sieht man, daß im Gefolge jeder künstlichen inspiratorischen Lufteintreibung an der verletzten Stelle Luftblasen herausgetrieben werden. Sobald die Peptoneinwirkung eintritt, hört diese Erscheinung auf.“

„Es hat sich bezüglich der von mir an den Coronargefäßen geprüften Körper folgendes ergeben:

Der durch Peptoninjektionen erzeugte Brochospasmus wird aufgehoben von Atropin, Adrenalin (Suprarenin Höchst), Koffein, den Theobrominverbindungen (Diuretin usw.), Kokain, Natrium nitrosum, — also von den die Coronararterien erweiternden Mitteln.“

„Mit Amylnitrit habe ich keine positiven Erfolge erzielen können, weil das Herz nach der Peptoninjektion in allen Fällen schon stillstand, ehe es zu einer Inhalationswirkung kommen konnte.“

Pal sah ferner Aufhebung des Peptonbronchospasmus nach Injektionen von Jodnatrium und Rhodannatrium.

Von den Konstriktoren der Kranzarterien erwähnt er nur, daß sie den Bronchospasmus nicht aufheben. Ferner hebt nach seinen Untersuchungen Pituitrin, welches als Asthmamittel angepriesen wird, den Bronchospasmus nicht auf.

Der erste, der Untersuchungen über die isolierte Bronchialmuskulatur vornahm, war P. Trendelenburg (20). Er schnitt ½ cm hohe Ringe aus Rinderbronchien von zirka 1 cm Durchmesser auf und entfernte die Knorpel, da diese bei schwachwirkenden Reizen imstande waren, eine bemerkbare Kontraktion zu verhindern.

„Das suspendierte, unbelastete Präparat hat, nachdem es in die körperwarme Ringerlösung gebracht ist, die Tendenz, sich langsam zu verkürzen." Trendelenburg erreichte dann durch Gewichtsbelastung, die bei den verschiedenen Streifen erheblich schwankte ($^1/_3$—5 g), daß der Streifen bei konstanter Temperatur dauernd im gleichen Längenzustand beharrte."

„Das mit dem Reitergewicht ins Gleichgewicht gebrachte Präparat befindet sich im Zustand einer dauernden tonischen Kontraktion."

„Ob die Muskulatur nach Ausschaltung des Vaguszentrums in vivo noch einen Dauertonus besitzt, ist nicht untersucht."

Rhythmische Schwankungen konnte er am isolierten Muskel nicht feststellen, auch nicht nach Zusatz von Substanzen, die auf Darm, Uterus und Gefäßstreifen rhythmusfördernden Einfluß haben. Er hält die von früheren Untersuchern als rhythmische Kontraktionen gedeuteten Kurvenzacken für Interferenzerscheinungen zwischen den Volumschwankungen der Lunge und den Pulswellen.

„Die Bronchialmuskulatur zeigt normaliter keine spontanen Kontraktionen, noch erfolgen solche auf Dehnungsreiz. Die weiteren Resultate Trendelenburgs sind folgende:

Thermische Reize: „Der Einfluß thermischer Reize auf die Bronchialmuskulatur ist abhängig von der Geschwindigkeit der Wärmeänderung und von der absoluten Temperatur, bei der der Reiz einsetzt. . . . Für die folgenden Versuche ist ein Punkt erwähnenswert, nämlich, daß innerhalb der physiologischen Temperaturen, d. h. zwischen etwa 35—40° C., jede langsame Temperaturänderung, gleich welcher Richtung, eine geringe Erschlaffung des Muskels hervorruft.

Bei langsamer Erwärmung tritt von ca. 5 bis ca. 22° eine geringe Dehnung, von da bis ca. 30° eine starke Kontraktion auf, auf die bis ca. 65° wieder eine Dehnung folgt. Über 65° tritt eine sehr starke Kontraktion der Muskulatur auf.

„Bei rascher Erwärmung tritt die auf die erste Dehnung folgende Verkürzung erst bei gegen 40° C. auf, die zweite Erwärmungsdehnung fällt ganz weg. Starke plötzliche Abkühlung bewirkt zuerst starke Tonussteigerung und erst später bei geringen Temperaturen (16°) die Kältedehnung."

Elektrische Reizung:

Es reagieren nur frische Präparate. Nach Verlauf weniger Stunden ist die Erregbarkeit verschwunden. Induktionseinzelschläge haben keinen Einfluß. Der konstante Strom muß mindestens 30 Volt stark sein. „Die Gestalt der Schließungs- und Öffnungskurve ist identisch." Die Latenzzeit, die sehr groß ist, ist inkonstant und unabhängig von Stromstärke und Dauer.

„Unterhalb von 29—30° C. waren alle Präparate gegen Reizung mit konstantem Strom unempfindlich; die obere Grenze wurde nicht festgestellt."

„Die bei kurzer tetanischer Reizung mit dem Induktionsstrom erhaltenen Kurven hatten die gleiche Form, wie die bei konstantem Strom registrierten." Osmotischer Druck:

„Schon minimale Verringerung des osmotischen Drucks bewirkt Tonussteigerung."

„Vermehrung des osmotischen Druckes ruft erst bei stärkerer Konzentration eine Dehnung des Muskels hervor."

Plötzlicher Ersatz der ganzen Ringerlösung durch aqua destillata ruft eine sofortige Kontraktion hervor, die jedoch schnell in eine starke Dehnung übergeht.

Wirkung der Ionen:

Die Anionen, die als NA-Salz zugesetzt wurden, waren verhältnismäßig unwirksam. Die Wirkungsstärke der Kationen hing von ihrer Wertigkeit ab. Es wurde höchstens ein Drittel der Spülflüssigkeit als Salzlösung zugesetzt.

„Das Gesamtresultat läßt sich aber doch mit einiger Sicherheit in folgendem Schema zum Ausdruck bringen:

Anionen: Cl, Br, $NO_3 \rightarrow NO_2$, J ↗ SCN ↗

Einwertige Kationen: Na, Li → NH_4 ↘ K ↗

Zweiwertige Kationen: Mg ↘ Sc, Ca ↗ Ba ↗

Die Richtung der Pfeile soll den Einfluß auf den Tonus andeuten, die Winkelrichtung der Pfeile gibt die Geschwindigkeit der Tonusschwankungen wieder.

„H-Ionen erschlaffen den Muskel und schädigen ihn derart, daß tonussteigernde Mittel nicht mehr wirken."

HO-Ionen haben im Gegensatz hierzu einen den Muskeltonus kräftig steigernden Effekt.

Gase: Wasserstoff wirkt gar nicht oder verursacht Abnahme des Tonus, selten Anstieg. CO_2 im Gemisch mit O_2 bewirkt Tonuszunahme, bei längerer Dauer einer stärkeren CO_2 Tension in der Ringerlösung folgt dann eine Dehnung. Bei Durchleiten von reinem CO_2 tritt oft Dehnung ohne vorherige Kontraktion auf.

Ammoniak wirkt auch erst tonussteigernd, dann herabsetzend. Trendelenburg führt das auf die tonussteigernden HO-Ionen und die tonusherabsetzenden NH_4-Ionen zurück.

Narkotika:

„Die Wirkung der Narkotika ist keine einheitliche und es lassen sich folgende 3 Typen aufstellen, deren Repräsentanten der Äther, das Chloroform und der Alkohol sind." 0,3 Volumprozent Äther und Chloroform und 2,0 Volumprozent Alkohol sind die Minimalschwellenwerte.

Äther bewirkt reine Erschlaffung, ebenso wie Urethan (½%ig).

Chloroform ruft stets erst eine starke Tonuszunahme, dann event. eine Dehnung hervor.

Alkohol und Chloralhydrat (⅓%ig) haben eine tonussteigernde Wirkung, auf die eine sehr starke Dehnung folgt. „Alle erschlaffenden Narkotika verhindern die nachträgliche Kontraktion auf tonussteigernde Stoffe."

Alkaloide:

„Unter den Alkaloiden verursachen diejenigen starke Tonussteigerungen des Muskels, die ganz allgemein pharmakologisch analog einer Reizung des Vagus wirken und Atropin, dessen vagushemmende Wirkung bekannt ist, setzt den Tonus kräftig herab und ist Antagonist der tonussteigernden Alkaloide. Außerdem erniedrigen einige als Sympathikusreizmittel bekannte Substanzen den Muskeltonus. Adrenalin, Kokain und wohl auch Koffein ist hier einzureihen."

Im übrigen wirken, mit Ausnahme von Koffein, das wie Alkohol wirkt, alle Alkaloide entweder rein tonussteigernd, oder vermindernd. Tonussteigernde Mittel sind: Muskarin, Pilokarpin, Arekolin.

Tonusherabsetzende Mittel sind: Atropin und Adrenalin, beide 1 : 300 000, Kokain, Chinin, Emetin 1 : 3000, Morphin 1 : 1000, Strychnin. Auf den isolierten Bronchialmuskel wirken gar nicht: Veratrin, Physostigmin, Protoveratrin, Lobelin, Nikotin, Pepton Witte und β Imidazolyläthylamin.

Über die physiologische Wirkung der Bronchialmuskulatur ist wenig Sicheres bekannt. Trendelenburg fand, daß sich Längsstreifen der Bronchialwand bei Reizung nie kontrahierten und schließt daraus wohl richtig, daß keine Längsmuskulatur vorhanden sei, macht aber zugleich den Schluß, daß die physiologische Wirkung der Bronchialmuskulatur eine reine Verengerung des Bronchiallumens sei.

Rein theoretisch aber muß auf Grund der anat. Befunde schon eine Kontraktion der Bronchialmuskulatur außer der Verengerung auch eine Verkürzung des Bronchialrohres zur Folge haben. Übrigens nahm schon M. Nicaise (13) (nach einer Mitteilung im Zentralbl. für pathol. Anatomie I 135) an, daß bei der Exspiration eine Verkürzung, bei der Inspiration eine Verlängerung der intrapulmonalen Bronchien stattfände.

Mit den anatomischen Untersuchungen noch beschäftigt, teilte mir Herr Dr. Loening mit, daß er bei seinen Untersuchungen über den tonisierenden Einfluß des Sauerstoffs auf die glatte Muskulatur verschiedener Organe einmal eine geringe Verkürzung eines Bronchialstückchens, das der Länge nach aufgeschnitten war, gefunden habe.

Ich selbst untersuchte im hiesigen pharmakologischen Institut (Dir. Prof. Gürber) dann Rinderbronchien. Es kam mir nur darauf an, festzustellen, daß Kontraktion der Muskulatur auch Verkürzung, Erschlaffen der Muskulatur auch Verlängerung des Bronchus hervorruft.

Die Bronchien wurden nicht aufgeschnitten, sondern in toto in der Längsrichtung aufgehängt und in der von Trendelenburg angegebenen Weise untersucht. Zur Kontrolle über die Wirkung der Pharmaka wurden aufgeschnittene Ringe von Bronchien derselben Ordnung benutzt.

Pilokarpin ruft eine Kontraktion der Bronchialmuskulatur hervor, Atropin eine Erschlaffung.

Die Bronchien in toto verkürzten sich bei Pilokarpinzusatz und dehnten sich bei nachträglichem Atropinzusatz aus.

Es ist nötig, um positive Resultate zu erhalten, die Bronchien durch Gewichtszug etwas zu dehnen, da sonst die elastischen Fasern den zu untersuchenden Bronchus schon soweit verkürzt haben, daß durch Kontraktion der Muskulatur eine weitere Verkürzung des Bronchus nicht eintreten kann.

Einige Male vermochte Pilokarpin trotz vorheriger Dehnung der Bronchien keine Verkürzung hervorzurufen, während dann bei späterem Zusatz von Atropin eine Verlängerung des betreffenden Stückes eintrat. Die Ursache liegt wohl darin, daß schon vor dem Zusatz von Pilokarpin die Muskulatur maximal kontrahiert war.

Die Wirkung der Kontraktion der Bronchialmuskulatur ist also eine Verengerung und Verkürzung der Bronchien. Ferner wird vielleicht auch die Bronchialwand durch die sich kontrahierende Muskulatur während der Atmung versteift, um eine zu frühe Kompression der Bronchien durch die andrängenden, mit Luft noch gefüllten Lobuli bei der Exspiration zu verhindern.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit teilten A. Lohmann und E. Müller (10) in der Marburger Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften einige vorläufige Resultate ihrer Untersuchungen über „Physiologie der Bronchialmuskulatur" mit. Sie gingen aus von der „Vorstellung der physiologischen Zweckmäßigkeit der Bronchialmuskulatur u. a. dergestalt, daß Kontraktionen dieser glatten Muskeln unter Verkürzung und Verengerung des Bronchialbaumes mit Volumschwankungen der Lunge einhergingen und damit auch die bisher als rein passiv aufgefaßte Exspirationsphase der Atmung vielleicht aktiv unterstützen können". Sie untersuchten nun, ob nach Ausschaltung der durch willkürliche Muskulatur bedingten Atmung noch Volumschwankungen der Lunge vorhanden sind. Die Ausschaltung der willkürlichen Atmung erreichten sie durch dreierlei Anordnungen:

„I. Durch Kuraresieren,

a) künstliche Atmung des tracheotomierten Tieres mit dem Atemapparat. Durch reichliche, künstliche Sauerstoffzufuhr

wird hierbei das Blut so stark arterialisiert, daß einige Zeit die Atmung ausgeschaltet und durch direkte Verbindung der Luftröhre mit einem Volumschreiber eine etwaige Volumschwankung sichtbar gemacht werden kann. Ein Nachteil dieser Methode ist die rasch einsetzende Dyspnoe und die dadurch bedingte kurze Dauer des Einzelversuches.

b) Das Tier wird kuraresiert und tracheotomiert. — In die Trachea wird unter stets gleichem Druck Sauerstoff insuffliert. Etwaige Volumschwankungen der Lunge müssen sich durch Veränderung des Zwerchfellstandes geltend machen. Schwankungen des letzteren werden durch den Rosenthalschen Phrenographen registriert. Hierbei ist der Einfluß etwaiger Volumschwankungen der Bauchhöhle auf den Zwerchfellstand zu berücksichtigen."

Sie sahen bei beiden Versuchsanordnungen rhythmische Volumschwankungen der Lunge, die jedoch nicht regelmäßig vorhanden und auch nur gering waren. Interessant ist nun, daß durch Zusatz von Pilokarpin und Substanzen, die ähnlich wirken, kein andauernder Bronchospasmus auftritt, sondern verstärkte rhythmische Volumschwankungen.

II. Durch Abtrennung des Atemzentrums durch Rückenmarksdurchschneidung und vollständige Dekapitation. „Es konnten wiederum durch intravenöse Pilokarpininjektionen rhythmische Volumschwankungen der Lunge hervorgerufen und durch Atropin beseitigt werden. Diese Volumschwankungen waren bei den Tieren mit Ausschaltung des Atemzentrums größer als bei den kuraresierten. Das totale Kuraresieren scheint demgemäß die rhythmischen Volumschwankungen der Lunge zu verringern. Um auch nach Ausschaltung des Atemzentrums die oberhalb der Durchtrennungslinie liegenden Nerven, welche akzessorische Atemmuskeln, z. B. die Gesichtsmuskulatur, versorgen, zu eliminieren, wurden einige Tiere nach Unterbindung der großen Gefäße dekapitiert. Das Ergebnis blieb das gleiche."

III. Durch Untersuchung der ausgeschalteten überlebenden Lunge auf spontane Volumschwankungen.

„Unter möglichster Vermeidung der Abkühlung wird die lebensfrische Lunge herausgeschnitten, sowie Herz und Ösophagus abgetrennt. Die Lunge kommt in ein oben luftdicht abgeschlossenes Glasgefäß derart, daß sie mit dem Trachealstumpf an einer nach außen mündenden Kanüle aufgehängt wird. Diese Kanüle steht ebenso wie das Innere des Glasgefäßes mit Mareyschen Kapseln in Verbindung. Volumschwankungen der Lunge müssen an beiden Schreibern im entgegengesetzten Sinne zum Ausdruck

kommen. Durch Absaugen von Luft aus dem Glasgefäß kann die Lunge auf jeden beliebigen Blähungszustand gebracht werden (am besten auf die physiologische Spannung). — Der Apparat muß durch einen Thermostaten auf stets gleicher Temperatur gehalten und durch sorgfältige Isolierung gegen Wärmeverluste geschützt werden. Es sind weiterhin Vorkehrungen getroffen, um eine künstliche Durchblutung und elektrische Reizung der überlebenden Lunge, sowie die Ablesung etwaiger Aktionsströme zu ermöglichen. Auch bei dieser Anordnung wurden rhythmische Volumschwankungen festgestellt. „Da wir gelegentlich eigentümliche Schwankungen des Volumschreibers bei geschlossenem leerem Glasgefäß sahen, so können wir zurzeit noch kein abschließendes Urteil darüber abgeben, ob die von uns beobachteten Volumschwankungen tatsächlich auf intrapulmonäre Muskelkräfte zurückzuführen sind." Bei dieser Technik ist es uns gelungen, auch die Lunge elektrisch zu reizen und eine wesentliche reaktive Volumverkleinerung zu registrieren."

Lohmann und Eduard Müller versuchten ferner im anaphylaktischen Chok beim Meerschweinchen den allgemein angenommenen Spasmus der Bronchialmuskulatur auszulösen und seine Rückwirkung auf das Lungenvolumen mit Hilfe der in ihrer Mitteilung über die Physiologie der Bronchialmuskulatur geschilderten Versuchstechnik zu prüfen. Die Versuchstiere wurden nach sorgfältiger Unterbindung der Gefäße und nach vorheriger Tracheotomie dekapitiert und der Gaswechsel durch anhaltende, unter stets gleichem Druck erfolgende Sauerstoffinsufflation aufrechterhalten. Zur Auslösung des Choks dienten bei den durch Pferdeeiweiß sensibilisierten Tieren intrakardiale Einspritzungen von 5 Milligramm Pferdeeiweiß in 0,5 ccm Flüssigkeit. Es war in schroffem Gegensatz zu den unter typischen Choksymptomen in wenigen Minuten verendenden Kontrolltieren keinerlei Wirkung der Injektion zu beobachten. Es traten auch keine Krämpfe der willkürlichen Stammes- und Extremitätenmuskulatur ein. Die hochgradige Lungenblähung fehlte gleichfalls; das Herz der Versuchstiere schlug kräftig weiter. Da das klinische Bild des akut tödlichen Choks lebhaft an einen Erstickungsvorgang durch Glottiskrampf erinnert, wurde an die Möglichkeit gedacht, daß beim anaphylaktischen Chok für das Zustande-

kommen der typischen Lungenblähung und für den raschen Exitus ein Stimmritzenkrampf mitverantwortlich sei. Tatsächlich zeigte sich, daß tracheotomierte Tiere im Gegensatz zu Kontrolltieren intrakardiale Einspritzungen von 5 Milligramm Pferdeeiweiß gut überstanden und daß bei der späteren Sektion die charakteristische anaphylaktische Lungenblähung fehlte. Es konnten sogar Tiere, die unter schweren Choksymptomen fast verendet schienen, dadurch gerettet werden, daß eine schon zuvor vorhandene T-förmige Trachealkanüle schleunigst direkt nach außen wegsam gemacht wurde.

Durch diese Versuche wurde bewiesen, daß der rasche anaphylaktische Tod, wie schon das klinische Bild erwarten läßt, in der Tat ein Erstickungstod ist und das hierbei wohl ein Atemhindernis eine Rolle spielt, das oberhalb des Trachealschnitts gelegen ist; vermutlich also ein krampfhafter Glottisverschluß. Auch das Auftreten der typischen anaphylaktischen Lungenblähung ist durch das geschilderte höhergelegene Atemhindernis mit bedingt. Durch doppelseitige Vagusdurchschneidungen konnten gleichfalls der rasch tödliche Ausgang des Choks und die typische Lungenblähung verhindert werden.

Eine dritte Mitteilung von Lohmann und Eduard Müller befaßt sich mit der Wirkung des Nervus vagus auf die Bronchialmuskulatur. Die sichere Deutung der Atemdrucksteigerung und der Lungenvolumschwankungen nach Vagusreizungen wird nach ihnen durch eine ganze Reihe zum Teil verborgener Fehlerquellen gefährdet (willkürliche Atemmuskulatur, Vagusversorgung auch des Herzens, des Magens und der Speiseröhre). Die genannten Autoren haben Vagusreizungen vor und nach Herausnahme der störenden Organe, also des Herzens, des Magen-Darmkanals und der Speiseröhre vorgenommen, und den Atemdruck in der Trachea durch Mareysche Kapseln

sowie mit Hilfe der Frankschen Spiegelvorrichtung gemessen. Als Versuchstiere dienten Kaninchen, Katzen, sowie die durch eine reich entwickelte glatte Lungenmuskulatur ausgezeichneten Schildkröten. Am überlebenden Vagus-Lungenpräparat, also unter einwandfreien Versuchsbedingungen wurde in gleicher Weise wie vor Herausnahme eines jeden möglicherweise störenden Einzelorganes, also des Herzens, des Magen-Darmkanals und der Speiseröhre mit Sicherheit festgestellt, daß die elektrische Vagusreizung am peripherischen Stumpf durch Kontraktion glatter Lungenmuskulatur eine deutliche, wenn auch geringfügige Erhöhung des in der Luftröhre herrschenden Druckes hervorruft. Für diese Druckerhöhung ist im wesentlichen die Bronchialmuskulatur, nicht aber die Gefäßmuskulatur verantwortlich. Reizungen des Nervus sympathicus, der die Gefäßmuskulatur versorgt, blieben nämlich völlig wirkungslos. Lohmann und Ed. Müller stellten weiterhin fest, daß solche Vagusreizungen gleichzeitig zu einer deutlichen Verkleinerung des Lungenvolumens führen. Dadurch ist bewiesen, daß auch die Bronchialmuskulatur für die „Gleichgewichtslagen der Lungen" mit bedeutsam ist. Besonderheiten der auf Vagusreizungen folgenden Drucksteigerungen im Bronchialbaum liegen darin, daß hierzu starke längerdauernde elektrische Ströme erforderlich sind und daß trotzdem der motorische Ausschlag an der Bronchialmuskulatur nur geringfügig bleibt. Die Größe des experimentell erreichbaren Ausschlags steht im schroffen Mißverhältnis zu den verfügbaren Muskelmassen. Diese Geringfügigkeit des Ausschlags ist nicht durch Absterbeerscheinungen im überlebenden Vagus-Lungenpräparat zu erklären, auch nicht durch die Notwendigkeit eines ganz bestimmten Dehnungszustandes der Lunge zur Erzielung größerer Nutzeffekte. Die Ursache hierfür liegt wohl darin, daß die Bronchialmuskulatur nur mittelbar unter dem Einfluß motorischer Vagusimpulse steht.

Die Bronchialmuskulatur wird in erster Linie durch nervöse im Bronchialbaum selbst gelegene Zentren, die sogenannten Remakschen Ganglien beherrscht.

Literatur.

1. Th. Beer, Über den Einfluß der peripher. Vagusreizung auf die Lunge. Arch. für Physiologie 1892, Suppl., S. 101.
*2. P. Bert, Lecons sur la physiologie comparée de la respiration.
*3. Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Zirkulation im gesunden und kranken Zustand. Zeitschrift für rationelle Medizin. Neue Folge, Bd. 3, S. 289.
4. W. E. Dinon und T. G. Brodie, Contributions to the physiology of the lungs. Part. I. The bronchial muscles, their innervation and the action of drugs upon them. Journal of physiology 1903, Bd. 29.
5. W. Einthoven, Über die Wirkung der Bronchialmuskeln, nach einer neuen Methode untersucht, und über Asthma nervosum. Pflügers Archiv 1892, Bd. 51.
6. Gerlach, Über die Beziehungen der Nn. vagi zu den glatten Muskelfasern der Lunge. Pflügers Archiv XIII, p. 491.
*7. Th. H. Mac Gillavry, De invloed van bronchiaalkramp op de ademhaling. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskund 1876.
8. H. Januschke und L. Pollack, Zur Pharmakologie der Bronchialmuskulatur. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 60, p. 205.
*9. Knaut, De vitali, quae dicitur, pulmonum contractilitate nervis vagis irritatis. Dissert. Dorpat.
10. A. Lohmann und E. Müller, Über Physiologie der Bronchialmuskulatur. Sitzungsbericht d. Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwissenschaften zu Marburg, Nr. 8, Dez. 1912.
11. — — Über die Ursachen des raschen Todes und der hochgradigen Lungenlähmung beim anaphylaktischen Chok. Sitzungsbericht d. Gesellsch. zur Beförderung der ges. Naturwissenschaften zu Marburg, Nr. 8, Dez. 1912.
11 a. — — Über die Wirkung des Nerv. vagus auf die Bronchialmuskulatur. Sitzungsbericht d. Ges. z. Bef. d. ges. Naturw., 5. März 1913.
*12. Longet, Recherches expérimentales sur la nature des mouvements intrinsèques du poumon. Compl. rend. T. XV, p. 500.

*13. M. Nicaise, Physiol. de la trachélet des bronches. Rev. de méd., 10. Nov. 1889, p. 960.
14. J. Pal, Über toxische Reaktionen d. Coronararterien und der Bronchien. Deutsche med. Wochenschrift, Nr. 1, 1912.
15. C. S. Roy and Dr. Graham Brown, On bronchial Contraction. Proc. of the physiol. Society 1885. The journal of physiol. Vol. VI.
*16. Rügenberg, Über den angeblichen Einfluß der Nn. vagi auf die glatten Muskelfasern der Lunge. Stud. des phys. Instit. zu Breslau, Heft 2, p. 47.
*17. Fr. Riegel und Edinger, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma. Zeitschr. f. klin. Medizin V, p. 413.
18. G. Sandmann, Zur Physiologie d. Bronchialmuskulatur. Arch. f. Physiol. 1890, p. 252.
*19. Toeplitz, Über die Innervation der Bronchialmuskulatur. Dissert. Königsberg.
20. Trendelenburg, Physiol. und pharmakologische Untersuchungen an der isolierten Bronchialmuskulatur. Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie, Bd. 69, p. 79.
21. Volkmann, Nervenphysiologie in Wagners Handwörterbuch der Physiologie, Bd. 2, p. 586.
*22. Wintrich, Virchows Handbuch d. spec. Pathologie und Therapie, Bd. 5, 1. Abt., 5191.

Es ist mir am Schlusse meiner Arbeit eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Müller, welcher auch die Anregung zu dieser Arbeit gegeben hat, Herrn Geheimrat Professor Dr. Gasser, Herrn Professor Dr. Gürber und Herrn Professor Dr. M. Schmidt für ihre liebenswürdige Unterstützung durch Anleitung und Überlassung von Material zu danken. Großen Dank bin ich auch dem leider so früh verstorbenen Herrn Professor Dr. Disse schuldig.

Lebenslauf.

Gerhard Theodor Huckert, geb. am 27. August 1887 zu Neiße in Schlesien, Sohn des Kgl. Gymnasialdirektors Dr. Egon Huckert und seiner Ehefrau Anna, geb. Schmidt.

Nach Besuch der Volksschule, des Realgymnasiums zu Neiße und der Gymnasien zu Neiße und Patschkau erhielt ich Ostern 1907 an letzterem das Reifezeugnis.

Ich studierte darauf Medizin in Marburg, Rostock, Berlin und Kiel. In Marburg bestand ich S.-S. 1909 die ärztliche Vorprüfung und beendete ebendaselbst am 11. Mai 1912 das Staatsexamen, worauf ich an der med. Poliklinik zu Marburg (Prof. E. Müller) und an der inneren Abteilung der Diakonissen-Krankenanstalt zu Posen (Prof. Heß) als Medizinalpraktikant tätig war.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren:

Bach, Benecke, Bonhoff, Brauer, Bruns, Disse, Friedrich, Gasser, Gürber, Hildebrand, Jahrmärker, König, Korschelt, Krauß, Kutscher, Lohmann, Matthes, Meyer, Müller, Ostmann, Richarz, Römer, Rieländer, Schenk, Schmidt, Tuczek, Zangemeister, Zinke, Zumstein in Marburg;

Barfurth, Langendorf, Michaelis, Müller in Rostock;

Joachimsthal, Kayserling, Klemperer, Michaelis, Straßmann in Berlin;

Anschütz, Lüthje, Klingmüller, Friedrich Michaud in Kiel.

Allen diesen spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

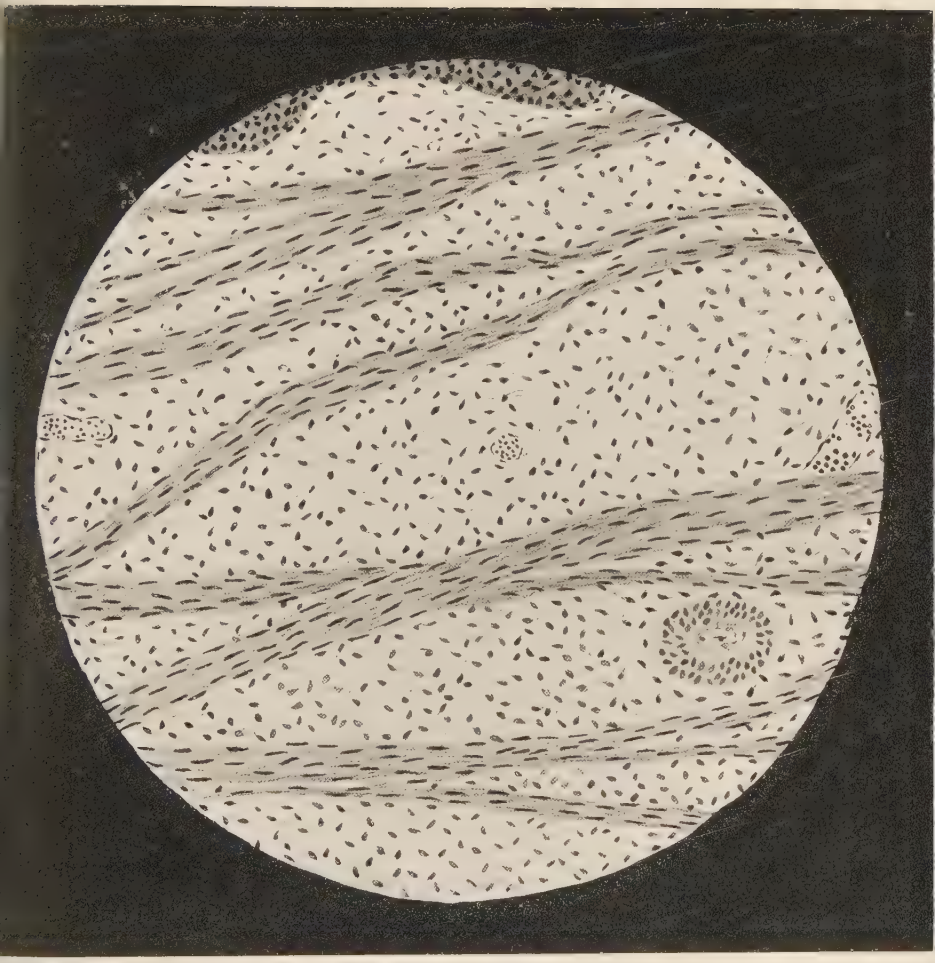

Abbildung 1. Neugeborenes. Muskulatur kurz hinter der Teilung des Bronchus extra-pulmonalis.

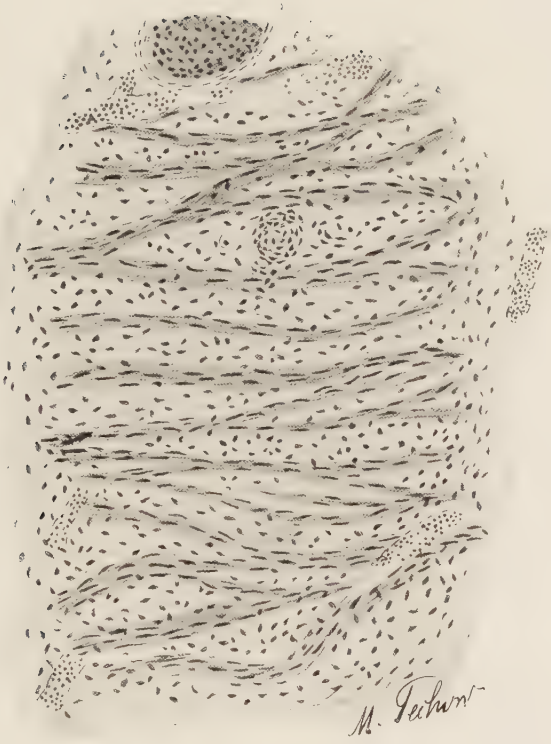

Abbildung 2. Neugeborenes. Muskulatur an einem Bronchus von 0,8 mm Durchmesser. Dieselbe Vergrößerung wie Abbildung 1.

Abbildung 3. Fötus von 28 Wochen. Anfang der Bronchialmuskulatur am Hilus. Rekonstruiert aus 6 Schnitten.

Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.